Aus der II. Med. Klinik der Charité zu Berlin
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. Kraus

Die Polyurien

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

Von

Wilhelm Richter
aus Cöln

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tag der Promotion: 11. März 1919

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. His
Referent: Prof. Dr. Brugsch

Meiner Mutter

der verwitweten Frau Reg.-Baumeister

Für die Harnabsonderung ist der histologische Bau der Niere von größter Wichtigkeit. Die Durchblutung der Niere geschieht durch die Arteria renalis, die schließlich nach verschiedenen Verästelungen als Vasa afferentia zu den Glomeruli zieht und diese wieder als Vasa efferentia verläßt. In den Glomeruli findet in Form eines Filtrationsprozesses Wasserabgabe mit geringen Mengen kristalloid gelöster Salze aus dem Gefäßknäuel statt, was daran zu erkennen ist, daß die Vasa afferentia bedeutend größeres Volumen besitzt, als die Vasa efferentia. Dieses Filtrat sammelt sich in den Tubuli contorti, weiter in den Henleschen Schleifen und Sammelröhren, die schließlich auf den Papillen sich in das Nierenbecken ergießen, von wo aus sie dann durch den Ureter die Niere verlassen. In den Harnkanälchen findet neben einem Sekretionsprozesse gleichzeitig ein Resorptionsprozeß statt, dergestalt, daß ein Teil des in den Glomeruli filtrierten Wassers eventuell mit geringen Mengen krystalloid gelösten Salzes wieder resorbiert wird. Das nun eingedickte Glomerolusfiltrat wird durch die aus den Epithelien der Harnkanälchen sezernierten spezifischen Bestandteile des Harns (Harnsäure, Hippursäure, chloride gepaarte Schwefelsäure, in kleinen Mengen Xanthin, Creatinin, Sarcin und a. m.) angereichert. Auch werden hier die körperfremden Stoffe (indig schwefelsaures Natrium) ausgeschieden. Der Harnstoff wird sowohl in den Glomeruli als auch in den Harnkanälchen ausgeschieden. Die Menge des abgesonderten Harns ist abhängig von der Durchblutung der Niere, von der Zusammensetzung des Blutes, von der Beschaffenheit der Nierenepithelien und dem Widerstande in den Harnkanälchen. Pathologisch kann eine Verminderung (Oligurie) oder Vermehrung der Harnmenge (Polyuri) eintreten. Diese letztere soll uns in dem

Folgenden weiter beschäftigen. Polyurie finden wir in erster Linie bei Nephritiden und zwar ist sie hier hervorgerufen durch den erhöhten arteriellen Druck in den Nierengefäßen der noch gesunden Nierenteile, in denen weder der Widerstand noch die Gefäßlumina verändert sind. Man könnte nun die hier eintretende Polyurie eventuell auch darauf zurückführen, daß die Resorptionsfähigkeit der Epithelien der Harnkanälchen durch pathologische Verhältnisse herabgesetzt ist. Nach den Forschungen kann dieser Fall eintreten, aber bei den bei Nephritiden auftretenden Polyurien tritt dieses Symptom gegenüber dem Glomerulissymptom zurück. In gleicher Weise finden wir Polyurien auch bei anderen Erkrankungen der Niere, bei denen die arterielle Blutdruckerhöhung als Reizungssymptom der Glomeruli aufzufassen ist, so z. B. bei Schrumpfniere und Amyloidschrumpfniere. Bei diesen beiden letzten Erkrankungen der Niere pflegt die Polyurie vorauszugehen, so daß meistens in den klinisch diagnostizierten Fällen überhaupt keine Polyurie mehr stattfindet, sondern im Gegenteil anstelle dieser Oligurie eingetreten ist. Aus dem Material, welches mir von der II. Inneren Med. Klinik zu Berlin zur Verfügung gestellt wurde, konnte ich nur einzelne Fälle von Schrumpfniere mit Polyurie feststellen und fand, daß die Polyurie nur verhältnismäßig kurze Zeit während der klinischen Behandlung anhält, um dann in Oligurie überzugehen.

Pat.: Frau M. F., Arbeiterfrau, 43 Jahre alt.

Anamnese: Mutter an Herzverfettung gestorben, Vater an Blutschwamm. 2 Brüder, davon 1 brustkrank.

Allgemeines: Menses mit 16 Jahren, sie hat 2 Kinder geboren, das eine starb an Hirnhautentzündung, das andere lebt und ist gesund.

Pat. war Dienstmädchen und lebte stets in auskömmlichen Verhältnissen.

Pat. hatte nach der 2. Geburt Pelveo-peritonitis, sonst nie ernstlich krank gewesen

Jetzige Krankheit: Vor 3 Jahren Stiche in der Herz-

gegend und Luftbeschwerden. Eiweiß im Urin, aber nur wenig, sie wurde poliklinisch behandelt, etwa 3 Wochen. Hernach fühlte sich Pat. wohler, nur der Luftmangel bei Anstrengungen, Treppensteigen usw. blieb bestehen. Sommer 1913 erkrankte sie wieder an demselben Leiden. Sie wurde wieder einmal 3 Wochen behandelt und fühlte sich wohl bis jetzt. Vor 3 Wochen hatte sie starken Husten und bekam wieder Stiche in der Herzgegend und in beiden Seiten. Luftmangel ist stärker geworden. Sie klagt über Appetitlosigkeit, Uebelkeitsgefühl, Flimmern vor den Augen und Gehörschwäche.

Status: Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand, blaß aussehend, Muskulatur kräftig. Haut und Schleimhäute blaß.

Lungen: Grenzen normal.

Ueberall heller Klopfschall, über beiden Spitzen Schwirren und Giemen ebenfalls rechts in der Hilusgegend. Atmung beschleunigt.

Herz: Grenze: Rechter Sternalrand, unterer Rand der IV. Rippe, Spitzenstoß 2 Finger breit außerhalb der Mammilarlinie in 5 I. C. R. etwas verbreitert. Töne an der Spitze dumpf. Pulmonal- und Aortentöne akzentuiert. Kein Geräusch hörbar. Aorten nicht verbreitert. Venenpuls am Halse.

Arterien eng, stark gefüllt, Puls beschleunigt.

Abdomen: Ascites — Lebergegend druckempfindlich.

Milz: o. B.

Blutdruck: Ri Ro 230.

Rachen: o. B.

An den Füßen leichte Oedeme.

Urin: Alb. +, Urobilin —, Urobitiagen —, Diaco.

Sediment: Epithelien, Leucocyten, Cylinder granulierte — hyaline.

Stuhl: o. B.

Nachstehende Tabelle zeigt uns die Harnmenge und das spezifische Gewicht im Verlaufe der Krankheit:

Datum	24stünd. Harnmenge	Spez. Gewicht
13.	500	1009
14.	650	1010
15.	500	1010
16.	950	1010
17.	900	1010
18.	950	1010
19.	1700	1010
20.	500	1010
21.	1100	1010
22.	900	1010
23.	1500	1010
24.	1400	1012
25.	900	1011
26.	1400	1006
27.	1000	1000
28.	1600	1010
29.	2200	1006
30.	1400	1008
31.	1200	1010
1.	1200	1008
2.	1700	1015
3.	1200	1005

Sehr interessant sind auch die Fälle von Polyurie, die nach einer Nierenentkapselung auf eine Kochsalzinjektion hin eintreten. Man findet eine 2 bis 12 Tage lange anhaltende gesteigerte Harnabsonderung. Wie ist dieser Vorgang nun zu erklären?

Wir können annehmen, daß durch die Kochsalzinjektion bei der starken Entspannung der Niere die Gefäße sich leicht erweitern und hierdurch die Diurese stattfindet. Anführen müssen wir an dieser Stelle auch noch die Fälle von Polyurie, die reflektorisch ausgelöst werden und zwar hat man das bei dem Katheterisieren der Ureteren gefunden. — Aber nicht nur der arterielle Druck ist als

Reizungssymtom des Glomerulus aufzufassen, sondern auch die Zusammensetzung des Blutes und zwar kommt es hierbei darauf an, daß die normalen Harnbestandteile im Blute nicht einen gewissen Prozentsatz überschreiten. In diesem Falle würde dann auch, wie wir später bei dem Diabetes mellitus feststellen können, eine vermehrte Harnabsonderung eintreten. Zu dieser letzten Art der Polyurie gehört auch die durch Diuretika hervorgerufene. Bei dieser ist zuerst die zu erwähnen, die durch intravenöse Injektion hypotonischer Lösungen eintritt. Für die Intensität der Diurese ist entscheidend

1. die Art des Salzes (Kochsalz, Salpeter, Natrium sulphat) und

2. die osmotische Konzentration, die mittels der Gefrierpunktserniedrigung bestimmt wird. Die Polyurie wird in diesem Falle dadurch hervorgerufen, daß durch die Hypotonien des Blutes Wasser aus den Geweben angesaugt wird. Das im Blute kreisende Salz übt nun weiterhin auf die Endothelien der Gefäßschlingen der Glomeruli und die sezernierenden Harnkanälchenepithelien einen Reiz aus, und ruft auf diese Weise die vermehrte Harnsekretion hervor. Dieselben Reize üben auch die anderen Diuretica (Diuretin, alle Purinkörper usw.) aus. Mit anderen Worten spielt hier im Gegensatz zu dem in der Einleitung Gesagten auch die Störung der Rückresorptionsfähigkeit der Nierenkanälchenepithelien eine Rolle. Zu erwähnen ist an dieser Stelle noch, die durch Vergiftungen (Kalium bichromat. Kalomel usw.) eingetretenen Polyurien. Die Gifte wirken in diesen Fällen auf die Glomeruli und Harnkanälchen mit denselben Reizen, wie die Diuretica. — In dem Vorstehenden haben wir nun die Harnvermehrung kennengelernt, die als Reizungssymptome der Glomeruli bezw. auch der Nierenkanälchenepithelien aufzufassen sind. Wir können diese Fälle als renale Polyurien bezeichnen und haben sie vor allem kombiniert mit Nierenentzündungen kennen gelernt.

Ich will mich darauf beschränken, aus dem zahlreichen Material über die Polyurien bei Nephritiden einen Fall anzuführen:

Patient: R. Z.

Chronische Nephritis.

Seit Frühjahr 1912 sind Hände und Füße des Patienten geschwollen. P. hatte auch damals ein gedunsenes Gesicht. Die Schwellung ist verschiedentlich zurückgegangen, dann aber wieder aufgetreten. Seit 6 Wochen ist die Schwellung in den Extremitäten, besonders in den Armen, bedeutend stärker geworden und Pat. fühlte sich stets matter.

Status präsens: Mittelgroßer Mann. Muskulatur und Fettpolster gering, überall starke Oedeme. Haut gespannt, glänzend, leicht cyanotisch. Oedeme an Beinen und Armen. Ascites in der unteren Partie des Bauches angedeutet.

Respiration: Bei der Perkussion ergibt sich von der 6. Rippe ab: Dämpfung auf beiden Seiten gleich hoch (Transsudat). Auskultation ergibt Schnurren, Giemen, Rhonchi oberhalb der Dämpfung (Stauung bronchitis). Zirkulation: relative Dämpfung stark vergrößert. Töne: jagend, zweiter Mitralton gespalten (Galopprhytmus).

Digestion: Ohne Befund.

Urin: 7 %.

Zucker: —

Sediment: Blutkörperchen, Fettkörperchen, Fettröpfchen, Epithelzellen, Hyaline und granulierte Cylinder.

Folgende Tabelle zeigt uns die täglich ausgeschiedene Harnmenge und das spez. Gewicht:

Datum	24stünd. Harnmenge	Spez. Gewicht
November: 13.	2700	1010
14.	2800	1009
15.	2600	1010
16.	2800	1007
17.	2700	1009
18.	2800	1008
19.	2800	1008

	20.	2400	1010
	21.	2600	1009
	22.	2600	1009
	23.	2600	1008
	24.	2700	1010
	25.	2500	1009
	26.	2400	1008
	27.	2400	1007
	28.	2500	1007
	29.	2600	1009
	30.	2600	1009
Dezember:	1.	2000	1009
	2.	2000	1009
	3.	2000	1010
		etc.	

Diesem gegenüber stehen nun die Fälle von Polyurien, die ohne Nephritiden entstehen. Wir wollen uns da zuerst mit dem Diabetes insipidus beschäftigen.

Ueber das Wesen des Diabetes insipidus herrschte lange Zeit Unklarheit. Eine zusammenfassende Arbeit finden wir in der „Therapie der Gegenwart" in der Augustnummer 1910 „Ueber die Beziehungen des Diabetes insipidus zur Hypophyse und dem übrigen Zentralnervensystem" von Dr. G. Eisner. Im einzelnen hierauf einzugehen wäre für uns zu weitführend und ich will mich darauf beschränken, das für uns Wichtige kurz anzuführen.

Die bei dem Diabetis insipidus auftretende Polyurie wird auf eine Hypofunktion der Hypophyse zurückgeführt, nicht wie einzelne Autoren früher annahmen, auf eine Hyperfunktion.

Bei dieser Polyurie ist die Menge der ausgeschiedenen festen Bestandteile meist prozentual, aber nicht absolut vermindert. An Tierversuchen wurde festgestellt, daß sich in der Hypophyse zwei wirksame Substanzen befinden, von denen die eine hemmend auf die Harnsekretion wirkt und zwar handelt es sich hier um das

Extrakt des Hypophysenhinterlappens und der Pars intermedia, wie man aus den Versuchen ersehen hat. Man hat nämlich festgestellt, daß bei Ausschaltung des Hypophysenhinterlappens eine Injektion von Extrakten, die aus der Neurohypophyse hergestellt sind, die erhöhte Harnmenge wieder herabsetzen, die Konzentration und das spezifische Gewicht vermehren können und zwar greift das Neurohypophysenextrakt im 4. Ventrikel an, wie wir später noch sehen werden. Der vordere Hypothysenlappen kann umgekehrt wirken — so sagt Dr. Eisner — wie das Hinterlappenextrakt, nämlich Polyurie anregend. Die diuretische Wirkung des Vorderlappens und die entgegengesetzte Wirkung des Hinterlappens scheinen sich in normalem Zustande das Gleichgewicht zu halten. Simons führt einen Patienten vor, der ursprünglich einen Tumor des Hypophysenhinterlappens hatte, der aber dann metastatisch auch den Vorderlappen ergriff. Die Folge hiervon war, daß die ursprünglich eingetretene Polyurie später dadurch, daß auch der Vorderlappen in Mitleidenschaft gezogen wurde, wieder zurückging. Wir können nun die Frage aufwerfen: Auf welchem Wege gelangen denn die hemmenden Reize der Hypophyse zur Niere?

Römer fand auf Grund seiner Versuche an Kaninchen, daß die Polyurie stets dann eintrat, wenn das Hypophysensekret nicht zu dem regulatorischen Zentrum im vierten Ventrikel gelangte. Sein Versuch ging dahin: Er unterband den Hypophysenstiel und stellte dann die vermehrte Harnabsonderung fest. Es könnte nun weiter die Frage entstehen, ob auch ohne Schädigung der Hypophyse Diabetes insipidus zustande kommen kann. Durch die Claude-Bernhardschen Untersuchungen wissen wir, daß vom Boden des 4. Ventrikels aus durch Stich zwischen Vagus- und Acusticus-Ursprung Polyurie und Glykosurie erzeugt werden kann. Aber nicht nur vom Gehirn, sondern auch vom Splanchnicus und Vagus kann die Diurese beeinflußt werden. (Claude und Bernhard.) Der Weg der nervösen Beeinflussung ist mithin, wie wir aus dem eben Gesagten ersehen, vom Boden des 4. Ventrikels über Medulla oblongata, Rückenmark, Vagus und Splanchnicus zur Niere. Nach

Eisner wirken also die Hypophysenstoffe auf das Zentrum am Boden des vierten Ventrikels. Wie sich aus der nervösen Leitungsbahn ergibt, können wir aber nicht allein von einem hypophysären Diabetes sprechen, sondern müssen auch dieFormen anerkennen, die vom Zentrum, von der Medulla oblongata, von den Nerven direkt abhängig sind. Die Ursache der Polyurie selbst ist in den Nierengefäßnerven zu suchen und zwar handelt es sich um vasomotorische Störungen, wahrscheinlich um Reizung der Gefäßdilatatoren im Gegensatz zu der Polyurie bei Nephritiden, bei denen, wie wir oben gesehen haben, die Gefäßlumina unverändert bleiben. Es sind auch tatsächlich Fälle gefunden worden, bei denen Störungen in der Leitungsbahn selbst ohne Erkrankung der Hypophyse Polyurie hervorgerufen haben. Wir rechnen hierzu die nervösen Polyurien bei Hysterikern und Epileptikern. Während meiner vierjährigen ärztlichen Tätigkeit im Felde konnte ich wiederholt feststellen, daß nach großen Strapazen oder nach heftiger Artillerietätigkeit (Trommelfeuer) sich Leute krank meldeten mit der Angabe, daß sie häufiger und bedeutend mehr als normal, urinieren müßten. Sie klagten weiter über große Unruhe und Schlaflosigkeit. Nach kurzem Gebrauch von nervenberuhigenden Mitteln und Ruhe wurde das Leiden besser und schließlich vollständig behoben. Eines Falles erinnere ich mich, daß ein Mann in ein Feldlazarett transportiert wurde, von dort nach kurzer Behandlung der Truppe wieder überwiesen wurde, ohne die geringsten Beschwerden noch zu haben. Bis eines Tages nach einem längeren Artilleriefeuer der Zustand sich wieder verschlimmerte, worauf er einem Erholungsheim überwiesen wurde. Nach dortigem 3wöchentlichem Aufenthalte kam er zur Truppe zurück, wo er nun seit längerer Zeit seinen Dienst wieder versieht. Wir können diese Fälle auch zu den nervösen Polyurien rechnen. Wie wir aus dem vorstehenden ersehen, können wir den Diabetes insipidus nach seiner Aethiologie in folgende 3 Teile einteilen:

I. Diabetes insipidus bei organischen Erkrankungen des Nervensystem (Kopftraumen, Commotio cerebri, Basisfraktur, Tu-

moren der Medulla oblongata, des Pons, der Hypophyse, des Cerebellums, Apoplexien, Encephallomalacie).

II. Diabetes insipidus bei funktionellen Neurosen (Epilepsie, Hysterie).

III. Diabetes insipidus ohne erkennbare Beziehungen zur Erkrankung des Nervensystems (idiopatischer Diabetes insipidus).

Weiterhin finden wir Polyurie auch bei Diabetes mellitus. Bevor wir hierauf näher eingehen, müssen wir uns das Wesen des Diabetes mellitus kurz vor Augen führen.

Wie beim Diabetes insipidus befindet sich das regulatorische Zentrum auch im 4. Ventrikel und zwar ganz dicht neben der Reizstelle des Diabetes insipidus, die wie wir oben gesagt haben zwischen Vagus und Akustikuskern liegt. Ein Stich in dieses Zentrum würde nach Claude-Bernhard Diabetes mellitus hervorrufen, ebenso, wie die Verletzung des rechten Symphatikus- und Splanchnikusstranges. Beim Diabetes mellitus ist der Organismus nicht imstande, Kohlehydrate in normaler Weise zu verwerten. Es handelt sich nun darum, festzustellen, ob nur die mit der Nahrung eingeführten Kohlehydrate unverwertet blieben, infolge der Unfähigkeit, Kohlehydrate aufzuspeichern, bis Bedarf dafür eintritt, oder ob im Organismus selbst noch hierzu aus Fett und Eiweiß Organkohlehydrate gebildet werden, die in das Blut ausgeschwemmt werden und somit eine Hyperglykaemie hervorrufen. Diese beiden Möglichkeiten finden wir für die Hyperklykaemie und somit, wie wir oben gesehen haben, für die Glykosurie. Der Ansicht, daß der Zucker ausgeschieden wird, weil er nicht verbrannt wird, ist zu entgegnen, daß der diabetische Organismus die Abbau- und Oxydationsprodukte des Zuckers, so die Glykoronsäure, Zuckersäure usw. verbrennen kann, was uns das Steigen des respiratorischen Quotienten bei der Arbeit zeigt. Lediglich das Dextrosemolekül wird nicht abgebaut. Auch die Tatsache spricht dagegen, daß die Glykosurie bei nervösen Einflüssen bei gleichgestellter Diät steigt. Für die zweite Annahme einer gesteigerten Zuckerbildung sprechen die

experimentellen Erfahrungen. So ruft Adrenalin aus dem chromaffinen System stärkste Hyperglykaemie und somit Glykosurie hervor. Und zwar beruht sie hier auf der Mobilisierung der Kohlehydrate, die sich ihrerseits wieder durch Einwirkung des Pankreas hemmen läßt. Zunächst findet die Zuckerausschüttung aus dem in der Leber aufgespeicherten Reserveglykogen statt. Wir müssen kurz auf die normale Verwendung der Kohlehydrate im Organismus eingehen.

Zunächst stehen wir vor der Frage: In welcher Zusammensetzung gelangt der Zucker in die Leber, die das Hauptzuckerreservoir des menschlichen Körpers ist. Ich sage Hauptzuckerreservoir, da geringe Zuckermengen sich auch in der Muskulatur befinden. Die Polysacharide werden durch die Fermente des Speichels und des Pankreas bis zu den Monosachariden, den Dextrosen, abgespalten. Als solche verlassen sie im Dünndarm durch die Chylusgefäße den Darm und gelangen schließlich durch die Vena porta in die Leber. Hier werden sie zu einem Polysacharit, dem Glykogen, aufgebaut und werden als solche aufgespeichert. Wird nun eine Arbeit geleistet und hierzu Zucker benötigt, so greift der Reiz, der reflektorisch zum 4. Ventrikel gelangt ist, hierselbst an und von hier aus geht dann der Reiz auf dem angegebenen Wege zur Leber, wo Glykogen in das Blut ausgeschwemmt wird, und zwar sofort durch ein diastatisches Ferment zu Dextrose abgebaut und verläßt als solches dann durch die Vena hepatica die Leber. Ueber das diastatische Ferment herrscht zurzeit noch keine volle Klarheit. Wann entsteht nun Diabetes mellitus?

Man hat auf Grund der angestellten Tierversuche festgestellt, daß bei Exstirpationen der Pankreas Diabetes eintrat. Man mußte also der Bauchspeicheldrüse eine gewisse regulatorische Fähigkeit zumessen. Im Gegensatz hierzu fand man, wie wir schon vorher gesehen haben, daß bei Zuführung von Nebennierenextrakt (Adrenalin) Glykosurie eintrat. Aber auch diese beiden Organe, Pankreas und Nebenniere, regulieren den Zuckerverbrauch nicht selbständig, sondern man hat auf Grund von Tierversuchen gefunden, daß auch die Schilddrüse eine Rolle spielt. Man hat feststellen können, daß

die antidiabetogene Wirkung des Pankreas durch die Schilddrüse gehemmt wird und im Gegensatz hierzu wieder durch die Nebenschilddrüse gefördert wird. Eine Rolle in dem Zuckerverbrauch soll auch die Hypophyse spielen. Doch sind hierüber die Forschungen noch nicht abgeschlossen. Wir ersehen hieraus, daß eine große Zahl von Korregulationen auf den Zuckerverbrauch einwirken.

Es handelt sich nun bei dem Diabetes mellitus nicht nur um eine Hyperglykaemie, die durch Ausschüttung des in der Leber aufgespeicherten Reserveglykogens ins Blut entsteht, sondern das chromaffine System (Adrenalin) wirkt, wie wir oben gesehen haben, glykogenbildend auf das Körperprotoplasma und zwar nicht nur auf die im Protoplasma befindlichen Kohlehydrate, sondern auch auf Eiweiß, und zwar bei diesen auf die Aminosäure und auf das Fett. Von Noorden zeigt auf Grund der Berechnungen, daß die zuckerbildende Eigenschaft des Protoplasmas beim Diabetes gesteigert ist. Das Protoplasma ist reizbar geworden und reagiert auf jeden Reiz mit gesteigerter Zuckerbildung. Zwischen den Glykosurien und den Polyurien besteht nun ein großes Abhängigkeitsverhältnis, so daß je größere Zuckermengen ausgeschieden werden, um so mehr Lösungswasser erforderlich ist.

Bevor wir nun dazu übergehen, nähere Beziehungen zwischen dem spezifischen Gewichte und der ausgeschiedenen Harnmenge festzustellen, wollen wir noch kurz die Polyurie erwähnen, die entsteht, um angehäufte Wassermengen abzuschwemmen. Nach reichlicher Flüssigkeitsaufnahme tritt Harnflut ein, wenn der Körper an Wasser nicht verarmt war und es nicht durch gesteigerte Perspiratio insensibilis durch Haut oder Lungen den Organismus verläßt. Dabei kann zwar eine gewisse Salzausschwemmung eintreten, jedoch kommt dies nur bei einer ganz abnormen Salzarmut und einer Verarmung des Körpers an Salzen (vor allem an Chloriden) vor. Bei einer Ausschwemmung findet keine Steigerung des Eiweißgehaltes des Harns statt. Da also eine Zunahme der Flüssigkeitsmenge nicht einzutreten braucht, wie ja auch der allgemeine Blutdruck durch große Wasseraufnahmen nicht ansteigt, so ist eine

mechanische Ursache zur vermehrten Harnabsonderung nicht gegeben. Es scheint, als seien die Vasomotoren der Nieren oder die Parenchymzellen (Angiotelien usw.) oder alle beide besonders auf Veränderung der Blutkonzentration eingestellt. Einen ähnlichen Fall von Polyurie finden wir bei dem Schwinden von Oedemen und zwar ist diese charakterisiert dadurch, daß die Menge der mit dem Wasser hinausbeförderten Bestandteile des Harns im Vergleiche zu den Trinkdiuresen außerordentlich hoch ist. Je nachdem von einer gesunden oder kranken Niere die Elimination stattfindet, schwankt die Zusammensetzung des Harns. Auch in der Rekonvaleszenszeit nach Infektionskrankheiten, namentlich nach Pneumonie und Typhus abdominalis tritt häufig Polyurie ein. Der Harn ist in diesen Fällen auch verhältnismäßig stark konzentriert.

Nachdem wir nun die verschiedenen Arten der Polyurien kennen gelernt haben, wollen wir uns zum Schlusse noch mit der Frage beschäftigen, welche Beziehungen bestehen zwischen den ausgeschiedenen festen Bestandteilen und der Harnmenge. In dem Werk von Brugsch und Schittenheim „Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden“ wird auf einen Vergleich hingewiesen zwischen der Gefrierpunktserniedrigung und der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnmenge. Man erhält auf diese Weise einen Ausdruck für die gesamte tägliche Ausfuhr an gelösten Molekülen und Ionen. Diese Zahl wurde Valenzzahl genannt (Strauß). Unter normalen Verhältnissen schwankt sie zwischen 1000 und 3500, was mit dem dauernden Differieren der Gefrierpunkterniedrigung zusammenhängt. Ist sie erhöht, so spricht man vom Polyvalorie, erniedrigt von Oligovalorie. Da diese Zahlen, wie wir eben gesehen haben, großen Schwankungen unterliegen, schlägt Prof. Brugsch vor, das spezifische Gewicht mit der täglich ausgeschiedenen Harnmenge zu vergleichen. Eine Erhöhung des spezifischen Gewichtes tritt durch Zunahme an festen Bestandteilen ein. Beim Diabetes mellitus finden wir trotz hochgradiger Verdünnung in den schwereren Fällen eine Erhöhung des spezifischen Gewichtes infolge des gesteigerten Zuckergehaltes. Die Erniedrigung des spezifischen Gewichtes bei

den zuckerfreien Polyurien ist nur durch die prozentuale, nicht aber absolute Verminderung der festen Bestandteile zu erklären. Nehmen wir an, eine 24stündige Harnmenge von 1500 hätte ein spezifisches Gewicht von 1020. So sollen wir nach Angabe von Prof Brugsch den zehnten Teil der Harnmenge mit den beiden letzten Ziffern des spezifischen Gewichtes multiplizieren, um somit die sogenannte Molenausscheidung zu erhalten. Wir erhielten im angegebenen Fall $150 \times 20 = 3000$. Dieser Wert ist der normale. Wir bezeichnen eine Molenausscheidung von 2 bis 3000 als Normosthenurie. Werte über 3000 nennen wir Hypersthenurie, unter 2000 Hyposthenurie. Aus dem mir von der II. Med. Klinik zu Berlin zur Verfügung gestellten Material will ich nun je ein Beispiel der zuckerfreien und der diabetischen Polyurie gegenüberstellen und hieraus das klinisch Wichtige feststellen.

Patient: E. B. Diabetes insipidus.

Patientin bemerkte am 20. 8. 1908 ganz plötzlich, daß sie sehr starken Durst bekam und sehr viel dünnen hellen Urin lassen mußte (8—10 Liter). Irgend ein veranlassendes Moment wußte die Pat. nicht anzugeben. Angeblich war es der Pat. unmöglich, sich beim Trinken stärker einzuschränken (geringste Urinmenge 6 Liter). Außerdem besteht seit Beginn ein schneidender Schmerz beim Urinlassen. Herz, Lungen ohne Befund. Haut ohne Narben und Oedeme. Die tägliche Harnmenge und das spezifische Gewicht zeigt die folgende Tabelle:

Datum		24 stündige Harnmenge	spez. Gewicht	Molenausscheidg.
Juli:	29.	9 800	1000	980
	30.	15 000	1000	1500
August:	1.	13 500	1001	1350
	2.	12 600	1001	1260
	3.	8 600	1003	2580

Datum	24 stündige Harnmenge	spez. Gewicht	Molenausscheidg.
4.	5 600	1002	1020
5.	6 600	1003	1980
6.	8 000	1002	1600
7.	6 200	1002	1240
8.	7 000	1003	2100
9.	5 000	1004	2000
10.	6 000	1002	1200
11.	6 400	1001	640
12.	7 000	1003	2100
13.	5 000	1004	2000
14.	4 200	1003	1260
15.	4 200	1004	1680

Aus der vorstehenden Tabelle ersehen wir, daß wir bei der zuckerfreien Polyurie vorwiegend eine Hyposthenurie vorfinden. Dasselbe habe ich auch bei sämtlichen anderen Fällen von Diabetes insipidus feststellen können.

Patientin: Frau Cz: Diabetes mellitus. P. hat sich im Februar 1912 eine Erkältung und Husten zugezogen. Mäßiger Auswurf. Husten und Auswurf haben aufgehört. Schwäche und Mattigkeit sind zurückgeblieben. Aus diesem Grunde wurde die P. vom 13. bis zum 20. 2 1912 in der Lichtenberger Lungenheilstätte beobachtet. Hier wurde zum ersten Male Zucker festgestellt. Herz und Lungen ohne besonderen Befund. Nervensystem ohne Befund. Urin: Alb. —, Saccharum pos. Polarisation 9, Sediment —, Aceton +, Essigsäure +, Tagesmenge 5050, Reaktion schwachsauer.

Nachstehende Tabelle zeigt uns die Harnmenge und das spezifische Gewicht im Verlaufe der Krankheit:

Datum		24 stündige Harnmenge	spez. Gewicht	Molenausscheidg.
Juli:	26.	5050	1035	17 675
	27.	2850	1040	11 200
	28.	2350	1030	7 050
	29.	4330	1031	13 423
	30.	3940	1033	13 002
August:	1.	2200	1030	6 600
	2.	4600	1020	9 200
	3.	5300	1015	7 950
	4.	5600	1020	11 200
	5.	2800	1019	5 420
	7.	3200	1021	6 710
	8.	4400	1024	10 560
	9.	3500	1022	7 700
	10.	4600	1028	12 880
	11.	4000	1023	9 200
	12.	2400	1031	7 440
	13.	3600	1030	11 160
	14.	3800	1023	8 740
	15.	3300	1032	10 560
	16.	3000	1030	9 000
	17.	4200	1030	1 260
	18.	5800	1030	1 740
	19.	6400	1036	25 040
	20.	5000	1028	14 000
	21.	5500	1032	17 600
	22.	5400	1030	16 200
	23.	4400	1032	14 080
	24.	4080	1030	12 240

Aus der vorstehenden Tabelle ersehen wir nun, daß im Gegensatz zum Diabetes insipidus beim Diabetes melidus eine Hypersthenurie eintritt. Das gleiche habe ich auch bei dem anderen mir zur

Verfügung gestellten Material gefunden und ich glaube daher, daß man die Werte der Molenausscheidungen klinisch sehr gut verwenden kann.

Bei den Nephritiden finden wir, wie auch in den beiden vorliegenden Fällen, meistens eine Herabsetzung der Molenausscheidung, ebenso auch bei der Schrumpfniere, d. h. die Molenausscheidung beträgt unter 3000, wir haben es also nach Prof. Brugsch mit Hyposthenurie zu tun.

Literatur.

Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden von Prof. **Brugsch** und **Schlittenheim.**

Therapie der Neuzeit in der Augustnummer: Ueber die Beziehungen des Diabetes insipidus zur Hypophyse und dem übrigen Zentralnervensystem, Diabetes mellitus von Prof. **von Noorden.**

Lebenslauf

Ich, Wilhelm Adolf Karl Richter bin am 29. XI. 1892 als Sohn des verstorbenen Regierungsbaumeisters Wilhelm Richter zu Cöln a. Rh. geboren. Von meinem 7. Lebensjahre an besuchte ich die Schule, erhielt auf dem Realgymnasium zu Nauen mit der Versetzung von Unter- nach Obersecunda die Befähigung zum Einjährig-Freiwilligen Dienst, auf dem Dorotheenstädtischen Realgymnasium zu Berlin legte ich Ostern 1912 die Reifeprüfung ab. Seit der Zeit bin ich in Berlin in der medizin. Fakultät inscribiert. Sommerhalbjahr 1912 diente ich mein erstes Halbjahr mit der Waffe beim 4. Garde-Regiment zu Fuß. Juli 1914 legte ich meine ärztliche Vorprüfung ab. Am 4. August 1914 rückte ich dann ins Feld. Von Juli 1915 an war ich bis auf eine kleinere Unterbrechung, während der ich bei der Sanitätstruppe, Sturmbatl. X war, beim Inf.-Regt. 131. Ich wurde dort zweimal verwundet, im März 1918 erlitt ich dann Gasschaden und mußte im Mai 1918 wegen Verschlimmerung ins Lazarett. Von Juni an war ich dann bei einem Berliner Regiment ärztlich tätig und benutzte die Zeit zur Beendigung meines Studiums. Am 6. März bestand ich vor der Berliner Prüfungskommission mein ärztliches Staatsexamen und promovierte am 11. März auf Grund meiner während eines längeren Urlaubs im Jahre 1916 angefertigten und im Felde vollendeten Arbeit „Die Polyurien".